ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
ANNÉE 1949 N° 14

INCIDENCES de la SOUS-NUTRITION

sur la

REPRODUCTION des ANIMAUX

THÈSE

pour le Doctorat Vétérinaire

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Avril 1949

devant la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

par

RENÉ FOURMENT

Né le 19 Juin 1920 à Cherchell (Alger)

Président : M. TAPIE, *professeur à la Faculté de Médecine*
Assesseurs : M. DARRASPEN, *professeur à l'Ecole Vétérinaire*
M. BERTHELON, *professeur à l'Ecole Vétérinaire*

IMPRIMERIE PARISIENNE
16, Place du Palais
TOULOUSE

1949

INCIDENCES DE LA SOUS-NUTRITION
sur la
REPRODUCTION DES ANIMAUX

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE
ANNÉE 1949 N° 14

INCIDENCES de la SOUS-NUTRITION

sur la

REPRODUCTION des ANIMAUX

THÈSE

pour le Doctorat Vétérinaire

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Avril 1949

devant la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

par

RENÉ FOURMENT

Né le 19 Juin 1920 à Cherchell (Alger)

Président : M. TAPIE, *professeur à la Faculté de Médecine*
Assesseurs : M. DARRASPEN, *professeur à l'Ecole Vétérinaire*
M. BERTHELON, *professeur à l'Ecole Vétérinaire*

IMPRIMERIE PARISIENNE
16, Place du Palais
TOULOUSE
—
1949

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

PERSONNEL ENSEIGNANT

	MM.
Directeurs honoraires	CUILLÉ.
	MARTIN.
Professeur honoraire	LECLAINCHE.
Directeur	PONS.

PROFESSEURS

Chimie et Pharmacie	GODFRAIN.
Anatomie	FLORENTIN.
Physiologie	BRUNAUD.
Anatomie Pathologique, Inspection des viandes	LOMBARD.
Parasitologie	BRIZARD.
Médecine	DARRASPEN.
Chirurgie	LASSERRE.
Pathologie du Bétail	BERTHELON.
Maladies Microbiennes	SAURAT.
Zootechnie	PONS.

AGRÉGÉS

Anatomie	BENOIT.
Médecine	FLORIO.
Chirurgie	PUGET.
Zootechnie	LADRAT.

CHEFS DE TRAVAUX

Pathologie du Bétail	TOURNUT.

ASSISTANTS

Pathologie du Bétail et Maladies Microbiennes	LAUTIÉ.

COURS COMPLÉMENTAIRE

Pisciculture et maladies des poissons	SECONDAT.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (Délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891, et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

À MES PARENTS

A qui je dois tout.

Faible témoignage de ma reconnaissance et de ma profonde tendresse.

A MON FRERE ROBERT

Médecin-Lieutenant,
disparu tragiquement dans le naufrage du *Lamoricière*.

A MES FRERES

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MES CAMARADES DE DEPORTATION

Puissent-ils ne jamais oublier !

Au Président de notre jury de thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR TAPIE

de la Faculté de Médecine de Toulouse,
Officier de la Légion d'honneur.

Pour le très grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la Présidence de notre Jury de Thèse.

A NOTRE JURY DE THÈSE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR M. BERTHELON

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Qu'il nous permette de lui exprimer ici notre profonde reconnaissance pour l'enseignement judicieux et les conseils éclairés qu'il n'a cessé de nous prodiguer.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR E. DARRASPEN

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,
Chevalier de la Légion d'honneur.

Qui nous a toujours écouté avec une bienveillante sollicitude.

A MONSIEUR J. TOURNUT

Chef de Travaux à l'Ecole Vétérinaire de Toulouse.

Qui fut, pour nous, un maître et un ami.

A TOUS NOS MAITRES

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

« ... Alors, petit à petit, la chaleur s'insinua jusqu'au cœur de la Jungle et la fit tourner au jaune, puis au brun, enfin au noir. Les verdures, aux flancs des ravins, furent grillées, réduites en fils de fer brisés et en pellicules racornies de végétation morte; les mares cachées baissèrent entre leurs berges cuites qui gardaient la dernière et la moindre empreinte de patte, comme si on l'eût moulée dans du feu; les lianes aux tiges juteuses tombèrent des arbres qu'elles embrassaient et moururent à leurs pieds; les bambous dépérirent, cliquetant au souffle des vents de feu...

« ... Tout le gibier de la Jungle n'avait plus que la peau et les os, et BAGHEERA pouvait bien tuer cinq fois dans une même nuit pour faire à peine un bon repas. Mais le pire, c'était le manque d'eau : si le Peuple de la Jungle boit rarement, il lui faut boire à sa soif... Et le Peuple de la Jungle se traînait, affamé, harassé, jusqu'à la rivière rétrécie — tigre, ours, cerf, buffle et sanglier ensemble — et tous, ayant bu à l'eau bourbeuse, laissaient pendre la tête au-dessus, trop exténués pour s'éloigner !... »

Rudyard KIPLING.

Second livre de la Jungle.
« Comment vint la crainte. »

AVANT-PROPOS

L'étude des carences alimentaires a fait l'objet, aussi bien en France qu'à l'étranger, de travaux nombreux et les années de disette que nous venons de traverser ont permis aux chercheurs d'étendre le champ de leurs investigations et, partant, d'accroître nos connaissances.

*
**

Le problème de la sous-nutrition est un des plus vastes qui soit; aussi, dans la suite de cet exposé, nous sommes-nous volontairement limité à l'étude de l'incidence des carences alimentaires sur la fonction de reproduction chez nos animaux domestiques. Cette étude s'avère de prime abord difficile, la difficulté tenant plus particulièrement à deux ordres de faits :

Si l'on sait, en effet, qu'un régime carencé est une cause de troubles siégeant au niveau de la sphère génitale, ces troubles étant très nombreux, il est délicat de préciser la part qui revient à chaque carence alimentaire. La biologie n'est pas la chimie.

Il faut, d'autre part, connaître la composition des rations des animaux. Les végétaux, bases de ces rations, puisant leurs propres aliments dans le sol, l'analyse de ce

dernier donne une idée assez exacte, quoiqu'imparfaite, de la composition des récoltes. Or, c'est à la méthode d'analyse du sol qu'on a le plus souvent recours.

⁂

Avant d'aborder cette étude, qu'il nous soit toutefois permis de remercier un maître à qui nous devons beaucoup, Monsieur le Professeur Berthelon, qui, après nous avoir suggéré le sujet de cette thèse, a bien voulu nous guider dans son élaboration et nous faire profiter du fruit de ses travaux. Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

INTRODUCTION

« ... Le sexe ne joue qu'un rôle contingent et d'ailleurs tardif et temporaire dans la vie physiologique, il bénéficie simplement d'une surabondance de vie et il est donc le premier à pâtir de toute limitation de vie. »

Professeur M. SENDRAIL.

La sous-nutrition reconnaît plusieurs origines.

Elle peut relever d'une insuffisance quantitative de l'alimentation : que la ration soit trop réduite, ou que l'appétit soit amoindri par une cause physique, comme la souffrance notamment.

Elle résulte aussi, souvent, d'un trouble de l'assimilation dû à des infections diverses ou à des lésions d'organes digestifs, à la suite par exemple de parasitoses internes.

Elle s'accompagne, dans ces cas, d'amaigrissement, et nous la qualifions de *sous-nutrition* ou *carence totale*. La sous-nutrition peut également consister dans une carence alimentaire qualitative partielle, et résulter du manque d'un élément minéral, organique ou biologique, nécessaire à la santé d'un être vivant.

Dans le même cadre doit rentrer la sous-nutrition. conséquence d'un trouble organique qui empêche l'assimilation ou la mise en réserve d'un semblable élément.

Ces formes de sous-nutrition peuvent laisser l'animal apparemment normal. Nous leur donnons le nom de *carences partielles, simples, élémentaires.*

La reproduction est une fonction accessoire dans la vie d'un individu et elle diffère en ce point des autres fonctions, telles que la respiration, la circulation, etc...

S'il faut une ration d'entretien pour maintenir la santé, il convient d'ajouter un supplément pour la reproduction normale : la nutrition peut être suffisante pour assurer l'existence de l'être, mais insuffisante pour satisfaire aux besoins supplémentaires nécessaires au fonctionnement normal de l'appareil génital. *Un être vivant prend dans ses aliments ou ses réserves ce qu'il lui faut pour son entretien, mais il ne peut reproduire que s'il dispose d'un superflu.*

Qu'il s'agisse donc de la totalité des éléments nutritifs ou d'un seul, il y aura des carences absolues diminuant l'état de santé, et des carences relatives supprimant ou troublant la reproduction.

La division du sujet en sous-nutrition totale et sous-nutrition partielle s'impose donc pour la clarté et la commodité de l'exposé, mais elle est arbitraire, car, parmi les cas classés dans le premier groupe, il en existe certainement où la carence partielle joue le premier rôle en troublant le métabolisme des autres éléments distribués en assez grande abondance. Il est difficile souvent de discerner s'il s'agit de sous-alimentation ou de déséquilibre. Il serait peut-être plus rationnel, de ce point de vue.

de commencer l'étude analytique des diverses carences simples, élémentaires, mais l'inverse nous rapproche davantage des conditions de la pratique et de l'observation, et rappelle l'ordre chronologique des faits.

En effet, on s'est d'abord aperçu que les animaux maigres étaient de mauvais reproducteurs et ce n'est qu'ensuite qu'on a trouvé que des êtres en état d'embonpoint suffisant, présentaient des troubles de la reproduction par carence d'un élément minéral, organique ou biologique.

PREMIERE PARTIE

SOUS-NUTRITION TOTALE

Sous-Nutrition Totale

Ainsi que nous l'avons indiqué en début de cet exposé, la sous-nutrition totale, générale, peut relever d'une sous-alimentation, de la famine.

C'est ainsi que, par le fait d'une sécheresse persistante, nous avons vu fondre d'une façon extraordinaire, l'effectif du cheptel ovin des hauts plateaux du Constantinois.

Mais la sous-nutrition totale est aussi, parfois, le résultat d'autres causes : les lésions digestives (notamment celles qui accompagnent les infestations parasitaires massives), les intoxications microbiennes (tuberculose, anémie infectieuse...), les intoxications prolongées d'origine externe ou interne (auto-intoxication due au surmenage).

Enfin, l'inappétence et la douleur sont parfois à l'origine de la sous-nutrition et il n'est pas rare de voir une vache, une jument, souffrant d'une grave affection telle que fracture d'un membre ou arthrite, qui nécessite des mois pour sa réparation, s'amaigrir considérablement et se présenter du point de vue de la reproduction comme un animal sous-alimenté par famine, ou atteint de sous-nutrition par lésions d'organes digestifs.

On admettait, jadis, et l'on entend dire encore parfois, que les animaux gras étaient plus fréquemment stériles que les animaux maigres.

Or, il a été prouvé, chez la brebis notamment, que l'engraissement a pour résultat une plus grande production d'agneaux, sans raccourcir la période d'anœstrus. Ce même fait est observé dans toutes les espèces.

En réalité, l'embonpoint est parfois la conséquence de la stérilité, et d'autres fois, embonpoint et stérilité ont une cause commune, par exemple la castration (T. S. SUTTON).

Effectivement, la sous-nutrition totale est à l'origine de nombreux troubles de la reproduction. Les démonstrations et les arguments abondent et réfutent les assertions trouvées dans l'ancienne littérature par JACKSON.

Tout d'abord, les expériences sont démonstratives. Sur la rate albinos, BARRY démontre les effets variables de la sous-alimentation sur la reproduction, suivant le moment où elle est provoquée : la privation d'aliments peu après la copulation, entraîne la résorption des produits de la conception; la même carence, après le onzième jour de la gestation, prolonge souvent cette dernière, provoque quelques résorptions, mais pas d'avortements ni d'accouchements prématurés. Si la privation commence après le premier tiers de la gestation, on obtient des morts-nés et des portées réduites; enfin, si la carence débute dans la deuxième partie de la gestation, le poids moyen des jeunes est de 40 % inférieur à la moyenne normale, sans qu'il y ait une relation constante entre le poids des jeunes et le poids des mères.

Dans ce cas, d'ailleurs, les organes des fœtus réagissent de façon différente à la privation de la mère.

Si la rate, l'épididyme, les testicules, le cerveau ne paraissent pas intéressés, par contre, les surrénales, les

thyroïdes, le thymus présentent un net retard de croissance.

Mais l'expérience de Barry n'indique pas la conséquence de la restriction alimentaire sur la rate non fécondée. En ce sens, celle de Macomber la complète et démontre que la sous-alimentation supprime le cycle œstral; lorsque la ration est réduite de 30 %, l'interœstrus se prolonge ou devient définitif; une seule femelle sur dix peut concevoir et donner six petits de poids inférieur à la normale.

Chez la lapine, le jeûne a également une action sur la gestation (Jonen) : s'il commence dans les quatre jours qui suivent l'accouplement, les embryons meurent; s'il débute dans la deuxième partie de la gravidité, on observe l'accouchement prématuré de produits plus petits et plus légers dont les cartilages et les os sont anormaux.

La vache, pauvrement nourrie, donne des veaux normaux à la naissance, à moins que le jeûne ne dure trop longtemps, ou que la ration ne soit carencée en éléments indispensables (Eckles).

Ces expériences démontrent que la réaction des femelles à la privation d'aliments, varie avec les espèces animales. Toutes les guerres ont permis de confirmer ces résultats et de les compléter abondamment.

Durant le conflit 1914-1918, Richter, entre autres, confirmait en Allemagne, les méfaits de la sous-nutrition sur la régénération des espèces animales, et, dans son dénombrement des causes d'infécondité des vaches, réservait une place importante à ce qu'il appelait la « stérilité par famine des vaches ».

Durant la dernière guerre, les chercheurs ont trouvé un

abondant matériel pour poursuivre l'étude de cette question. La pénurie de main-d'œuvre dans l'agriculture du fait de la mobilisation, la moindre fabrication d'engrais, la restrction numérique du cheptel diminuant les possibilités de fumure, ont concouru à amoindrir le rendement en grains, paille et fourrage. L'extraordinaire sécheresse qui a sévi pendant cinq années dans quelques régions de la France, en particulier dans le Midi, a augmenté le déficit des récoltes. Les prélèvements effectués par réquisition sur celles-ci, ont enfin contribué à réduire les rations du bétail et à rendre difficile son alimentation, à tel point que non seulement les besoins supplémentaires pour la reproduction n'étaient pas satisfaits, mais, parfois aussi, les rations d'entretien restaient insuffisantes, obligeant les animaux à consommer des aliments inalibiles : feuilles d'arbres desséchées, racines d'herbes chargées de terre, paille décomposée, fumier, etc...

Parfois, il a été difficile de préciser, dans les accidents de reproduction observés, la part qui revenait directement à la sous-alimentation et celle qui devait être attribuée aux conséquences de la famine (troubles digestifs, auto-intoxications par résorption des protides musculaires chez les herbivores...).

Néanmoins, il semble cependant possible d'envisager les principaux troubles de la reproduction provoqués par la sous-nutrition.

Chez les jeunes animaux, quel que soit leur sexe, celle-ci a des conséquences identiques : elle retarde la maturité sexuelle, la puberté. Dans l'espèce bovine, sur des sujets parfaitement entretenus, l'appareil reproducteur commence à fonctionner à l'âge de sept à dix mois; si la nutri-

tion reste déficiente, la maturité sexuelle n'apparaît qu'à quinze, dix-huit, voire même vingt mois.

Dans les autres espèces, le retard est du même ordre. Il est dû à un développement insuffisant des organes sexuels. Il n'y a aucun rapport, souvent, entre le développement corporel et celui de l'appareil génital. Dans les rations, l'être prend les éléments nécessaires d'abord à son entretien, puis à sa croissance, et enfin, s'il en reste, au développement des organes de reproduction.

Du point de vue endocrinien, l'appareil génital restant infantile, il n'y a pas d'hormones sexuelles; au début de la puberté, le taux de ces dernières est insuffisant; enfin, quand apparait l'aptitude à la reproduction, la sécrétion hormonale est normale.

En matière d'hormonothérapie, la réponse obtenue est variable avec l'état de l'appareil génital. D'une façon générale, les doses thérapeutiques employées sur les adultes sont d'autant plus insuffisantes que les organes sont plus réduits, peu développés; chez la vache, par exemple, alors que trois à six milligrammes de benzo-œstradiol suffisent pour provoquer les chaleurs, la dose doit être doublée ou triplée chez la génisse tardive, pour obtenir le premier désir sexuel.

La nutrition normale, voire l'hypernutrition, ne donne pas immédiatement l'aptitude à la reproduction. Il peut se passer de longs mois avant que tous les temps (chaleurs, ovulation, nidation, gestation chez la femelle) deviennent normaux. On a vu des juments, victimes d'accidents au moment de leur puberté, souffrir longtemps et ne donner leur premier produit qu'à l'âge de cinq à six ans, deux à trois ans après leur guérison.

La sous-nutrition du mâle adulte affecte ses possibilités de procréation; généralement, mais pas toujours, c'est l'appétit sexuel et l'érection qui sont les premiers abolis, par réduction vraisemblablement d'hormone androgène. Parfois, au début, l'aptitude au coït reste intacte, mais l'éjaculation est pénible, lente ou impossible, par défaut sans doute de sécrétion spermatique; d'ailleurs, lorsqu'elle a lieu, les spermatozoïdes sont moins nombreux, leur mobilité et leur longévité très faibles. A la longue, les testicules paraissent diminués de volume, plus consistants, et le mâle se comporte comme un castrat. Ces troubles sont généralement curables par le seul changement de régime, à moins que la sous-nutrition n'ait trop longtemps duré.

Chez la femelle adulte non fécondée, la sous-nutrition entraîne une régression, une atrophie progressive de l'appareil génital; les manifestations de ces transformations, ainsi que la réaction des femelles pleines aux restrictions alimentaires, varient avec l'espèce.

La vache reste frigide par défaut de sécrétions hypophysaires ou ovariennes.

Au début de la sous-nutrition, on peut, en effet, assister à l'évolution périodique de follicules ovariens, mais sans chaleurs apparentes, puis, c'est tout l'appareil reproducteur qui reste au repos, de façon plus ou moins opiniâtre : trois milligrammes de benzo-œstradiol, ou trente milligrammes de diéthylstilbestrol provoquent généralement la réponse positive, les modifications œstrales du tractus génital, lorsque l'amaigrissement n'est pas trop accusé, sinon, les organes sexuels restent silencieux, même parfois à des doses 2 à 4 fois plus fortes.

Lorsque les hormones œstrogènes réveillent le désir sexuel, et provoquent l'œstrus, secondairement l'hypophyse se remet au travail, et le cycle œstral repart dans la majorité des cas, mais les échecs sont possibles.

Au total, on peut noter différents degrés de frigidité, de sous-nutrition. En commençant par les cas les moins graves, on obtient :

Premier degré :

a) Follicules sans chaleurs;

b) Pas de follicules, et partant, pas d'œstrus.

L'hormonothérapie œstrogène aux doses habituelles provoque :

Deuxième degré :

a) Chaleurs puis reprise du cycle œstral.

Troisième degré :

b) Chaleurs sans reprise ultérieure du cycle œstral.

Quatrième degré :

c) Pas de chaleurs.

Il convient de noter que le degré de frigidité n'a souvent aucun rapport avec le stade d'amaigrissement : tel animal présente le troisième degré, tel autre, apparemment plus épuisé, ne présente que le premier.

Sans doute l'appareil génital a-t-il une résistance à la sous-nutrition variable avec les individus, ou bien, à la sous-nutrition totale s'ajoute-t-il des carences partielles.

Chez la vache pleine, la sous-nutrition ne paraît pas avoir d'effet sur la gestation qui ne fait que hâter l'épuisement de l'animal.

La cachexie même n'est pas une cause abortive; dans le cas de sous-nutrition, la femelle meurt avant l'avortement, voire même avant son produit.

La lapine et la truie réagissent de façon analogue à la sous-alimentation. Si elles sont trop maigres, leur appareil génital reste au repos; il n'y a pas de chaleurs et pas d'accouplement possible.

Si la carence alimentaire sévit pendant la gestation, il est rare d'observer l'avortement; tout au plus existe-t-il quelques cas de résorptions fœtales; mais, à l'accouchement, l'instinct maternel peut faire défaut et la mère laisse mourir ses petits, ou les sacrifie et les mange, ou bien la lactation l'épuise et elle meurt cachectique.

La brebis frappée de sous-nutrition générale est également frigide. Du point de vue des avortements, elle tient une place intermédiaire entre la vache et la jument, c'est-à-dire que sa gestation est parfois interrompue, mais parfois aussi, elle meurt d'épuisement avant l'accouchement ou au cours de l'allaitement.

Il est fréquent d'observer cette répercussion de la sous-nutrition au cours de l'évolution de parasitoses internes, si nombreuses chez la brebis.

La jument dont la nutrition est déficiente est beaucoup plus variée encore dans ses manifestations : elle s'oppose à la reproduction, tantôt par une frigidité plus ou moins opiniâtre, tantôt par des anovulations répétées — les follicules n'arrivant pas à se rupturer maintiennent l'œstrus jusqu'à la croissance du follicule suivant — tantôt par

l'absence de nidation ou par la résorption de l'embryon, tantôt par l'avortement à une période de la gestation plus ou moins avancée, tantôt par la mise bas d'un produit débile, faible, incapable de se tenir debout et de têter.

Ces manifestations de la famine chez la jument sont fonction du moment où l'organisme de la mère arrive à la limite de ses ressources ; si les réserves sont insuffisantes avant la fécondation, celle-ci n'a pas lieu ; si la carence est plus tardive au cours de la reproduction, on assiste à la résorption fœtale, l'avortement, la perte du produit.

Chez la jument, la sous-nutrition totale a également une conséquence particulière, pour des raisons anatomiques spéciales telles que l'absence de réservoirs digestifs, volumineux, la situation profonde, totalement abdominale de la matrice. La fonte du tissu adipeux périvaginal et périvulvaire donne aux organes génitaux une laxicité anormale, à tel point que les lèvres de la vulve abandonnent leur position verticale et prennent une position oblique. A chaque effort de l'animal, elles s'entrouvrent et de l'air pénètre dans le vagin (pneumo-vagin), puis, les parois vaginales se déforment à leur tour, par l'ampliation persistante et les tiraillements de la matrice insuffisamment soutenue par les organes digestifs, de telle sorte que les dernières gouttes d'urine émise s'accumulent dans le cul de sac inféro-antérieur du vagin (uro-vagin) ; bien plus, l'air peut pénétrer dans la matrice elle-même (pneumo-utérus) par dilatation extrême du vagin près du col.

Ces conséquences de la sous-nutrition empêchent généralement la fécondation naturelle. Ce n'est que par hasard, que l'extrémité du pénis atteint l'ouverture cervi-

cale et que les spermatozoïdes peuvent franchir la barrière utéro-vaginale, déviée de ses rapports normaux.

Si la déformation vulvaire et le pneumo-vagin ne sont pas trop anciens, ils s'atténuent, puis disparaissent dès que l'animal recouvre de l'embonpoint, mais si les lésions persistent des mois, une intervention chirurgicale est indispensable pour obtenir la guérison.

Comparées entre elles, les espèces ont une réaction identique. S'il s'agit de femelles infécondes, l'amaigrissement intense a pour conséquence l'arrêt du cycle œstral: s'il s'agit de femelles fécondées, la gestion continue jusqu'à l'épuisement de l'animal ou l'accouchement — l'avortement est exceptionnel sauf chez la brebis. — La jument, toutefois, fait exception; en cas de sous-nutrition, elle peut réagir non seulement par la frigidité, mais encore par l'anovulation ou hyperœstrus; si elle est fécondée, la conservation de la mère prime. Avant qu'elle ne soit en danger, le produit est abandonné par résorption fœtale, avortement, morti-natalité.

Cette différence dans le comportement des femelles pleines tient peut-être au mode de placentation et à la solidité des adhérences chorio-utérines, variables chez les différentes espèces.

Le mécanisme précis des conséquences de la sous-nutrition totale sur la fonction génitale est inconnu. De nombreuses recherches, tant histologiques qu'endocriniennes, restent à faire; il y a lieu, néanmoins, de constater que, sur un animal cachectique, le volume des ovaires est considérablement diminué, leur consistance très accrue et qu'une épaisse couche fibreuse les recouvre; on ne voit plus les follicules translucides qui tachent ça et là la couche externe de l'ovaire normal.

Cette transformation est sans doute le résultat de la fonte des cellules graisseuses, mais aussi de l'auto-intoxication relevant de la résorption des protéïnes musculaires chez les herbivores.

Au surplus, il convient de supposer que l'anémie, conséquence de la sous-nutrition, joue un rôle dans certains troubles de la reproduction, car une hypoglobulie ayant une origine autre que la sous-nutrition est également cause de frigidité, d'avortement, de défaut de nidation...

Si l'état de dénutrition et d'auto-intoxication dure trop longtemps, les lésions organiques — en particulier les lésions ovariennes — sont irréversibles. L'animal ne récupère pas ses facultés d'assimilation normale, et la maturation folliculaire ne se produit plus.

La frigidité observée chez l'animal atteint de sous-nutrition, dépend vraisemblablement des transformations ovariennes. L'anovulation de la jument parait avoir la même origine, car, si l'état de sous-nutrition persiste, les troubles de maturation folliculaire seront durables, voire définitifs et corrélatifs de la sclérose ovarienne.

La résorption fœtale, l'avortement, la morti-natalité paraissent relever d'une insuffisance d'éléments nutritifs, provoquent la déchéance du produit, la résorption ou l'avortement.

DEUXIEME PARTIE

SOUS-NUTRITION PARTIELLE

Sous-Nutrition Partielle

On ne connait pas encore, avec une précision suffisante, les besoins de l'embryon et du fœtus chez les femelles domestiques.

Néanmoins, il ressort d'observations et d'expériences, que la carence en certains éléments minéraux, organiques ou biologiques, interrompt la reproduction normale.

Si les conséquences de ces carences sur la régénération des espèces ont été depuis un certain temps mises en évidence sur les petits animaux de laboratoire, c'est tout récemment que, dans la pratique, elles ont été indiquées: leur étude en est encore à la période de début.

Les vieux éleveurs de chevaux savent parfaitement que les prairies sur lesquelles se sont élevés des équidés pendant une vingtaine d'années, sont « usées », comme ils disent, et, dès lors, il apparaît dans l'exploitation diverses maladies de la reproduction et de l'élevage. Cette constatation a d'ailleurs conduit certains éleveurs à faire pratiquer périodiquement l'analyse des sols et l'épandage d'engrais.

Les bergers de Beauce qui produisent des reproducteurs de la race « Ile de France », attachent un certain intérêt aux agnelages précoces, pour présenter aux acheteurs des antenais plus développés. Ils ont remarqué que la distribution aux brebis d'une ration quotidienne de blé, pen-

dant trois à quatre semaines, au printemps, hâtait l'apparition des chaleurs et la fécondation qui, normalement, ont lieu en cette région en avril et mai. Ni la vitamine D, ni le tocophérol, ni les hormones gonadotropes ou œstrogènes ne peuvent remplacer la céréale.

Depuis l'isolement de certains germes microbiens (brucella, salmonella, streptocoques, colibacilles, etc.), agents de troubles génitaux, lorsqu'on se trouve en présence de maladies de l'élevage : avortements, infécondités, morti-natalités collectives, on essaie l'injection de stock-vaccins, de sérums, d'antiseptiques variables suivant l'espèce animale et le germe soupçonné. En cas d'échec, on recourt à l'analyse bactériologique et à l'emploi d'auto-vaccins, à partir des germes isolés de cadavres; parfois, la confirmation du diagnostic est recherchée dans des réactions sérologiques, mais, comme souvent les femelles sont intempestivement vaccinées contre certaines maladies, telle que le paratyphose de la jument par exemple, on trouve des anticorps spécifiques témoins de la vaccination antérieure et non de l'infection, et il s'ensuit une erreur de diagnostic : la cause du mal n'est pas reconnue, le traitement rationnel n'est pas prescrit. Devant la continuation des enzooties, il faut alors pratiquer l'analyse des aliments et du sol.

L'amélioration des rations, la prescription de compléments alimentaires (phosphore, calcium, vitamine D...) mettent dès lors un terme aux méfaits que l'on croyait dus, de prime abord, d'après les connaissances anciennes, à la brucellose, à la streptococcie, à la paratyphose, à la colibacillose.

L'importance des carences chez l'animal est immense, beaucoup plus grande sans doute que chez l'homme, car,

si la médecine humaine s'intéresse essentiellement à la santé et à la douleur de l'individu, la nôtre vise généralement le rendement. Or, nous avons déjà insisté sur le fait que l'appareil reproducteur est superflu chez l'être vivant et se trouve le premier atteint, aussi bien dans les cas de sous-nutrition totale que dans les cas de carence partielle.

La thérapeutique palliative et symptomatique est généralement insuffisante chez nous. L'expérience démontre que si l'hormonothérapie guérit un trouble des chaleurs ou de l'ovulation, un autre survient parfois qui gêne et empêche la reproduction à un stade ultérieur.

Il importe donc de faire la médecine étiologique et de combattre la cause première des désordres observés.

La découverte des carences, dans la pratique, étant de date récente, on ne peut actuellement que difficilement en discerner l'exacte extension. Mais, il est à noter que dans toutes les régions de France, il y a des élevages à rendement réduit par des déséquilibres ou des carences diverses, comme en témoignent les analyses du sol et les résultats thérapeutiques. Il faut, parfois, quelques unités de vitamines D pour guérir une frigidité, quelques grammes de phosphore ou de calcium pour éviter une morti-natalité ou un avortement.

Parfois, la carence dans un élevage affecte un seul animal, car il s'agit de la privation de un ou plusieurs éléments nutritifs due à une lésion organique qui en trouble le métabolisme.

Dans ces cas, la carence n'a pas grande importance, mais il arrive souvent qu'elle présente autant d'intérêt, du point de vue économique, que les enzooties ou les épizooties microbiennes.

En effet, elle est, dans bien des cas, la conséquence d'une carence tellurique et tous les animaux de l'élevage ou de la région sont, peu ou prou, frappés.

La difficultés d'amender les terrains pendant la guerre a multiplié les zones carencées. Lorsque le sol est absolument dépourvu de certains éléments minéraux, il faut des années pour reconstituer ses réserves. Par exemple, pour un élevage décimé à la suite d'une déficience maxima en phosphore du sol, les experts agronomes ont prescrit l'épandage d'engrais pendant une dizaine d'années consécutives. Enfin, lorsque le terrain est carencé en un élément, il y a polycarence chez le bétail qu'il nourrit, car, si par exemple le manque de phosphore entraîne automatiquement une carence en protides et en vitamins A, cette dernière provoque à son tour une diminution du taux hématique de vitamine C.

Aussi, dans la pratique, s'agit-il en réalité de polycarences chez l'animal qui vit sur un sol à carence simple. Néanmoins, pour la simplicité et la clarté de l'exposé, il convient d'envisager chacune des carences; il sera ensuite facile d'imaginer toutes les polycarences qui peuvent être rencontrées.

PROTIDES

L'extrait sec des produits de la conception est essentiellement formé de protides; il y a donc lieu de supposer que la femelle en gestation a un besoin spécial de ces éléments.

Les besoins en protéines pour la reproduction sont variables avec les espèces animales. Il est depuis longtemps démontré qu'un taux de protides dans la ration égal ou inférieur à 5 %, est insuffisant pour la reproduction (Guilbert (H.-E.) et Gross; Pearson (P.-B.); Hart (E.-B.) et Bohstedt (G.); une telle carence réduit la fertilité mais n'affecte ni la gestation ni le poids des nouveau-nés, même quand il y a déficience extrême de ces principes (Macomber); en particulier elle provoque l'irrégularité du cycle œstral ou la frigidité. Tel est le résultat des expériences faites avec du blé comme source de protéines (Evans (H.-M.), Bishop (K.-S.), ou avec de la gliadine (Pearson, Courrier et Raynaud).

L'addition de caséine ou de lysine à la ration, rétablit la succession des cycles œstraux, et rend aux animaux leur fécondité normale. Il est donc permis de supposer que la qualité de la protéine est aussi importante que la quantité; un certain taux d'amino-acides essentiels est, en particulier nécessaire.

La modification ou la suppression du cycle œstral par la carence en protides est due à une sous-production de gonado-stimulines par l'hypophyse, car, l'administration de ces hormones aux animaux carencés et frigides, pro-

voque une réaction analogue à celle que donnent les femelles impubères (d'après SUTTON (T.-S.).

Les autres espèces ne semblent pas si sensibles que le rat, à la carence en protides.

Chez le lapin, celle-ci reste sans effet sur l'œstrus et sur l'ovulation, même si elle est sévère au point de faire perdre à l'animal 25 % de son poids (FRIEDMAN (M.-H.) et TURNER (W.-A.).

Les résultats obtenus avec le porc cont contradictoires (DAVIDSON (H.-R.), EDWARD (J.-M.), DOX (A.-N.), GUERNESEY (S.-C.). Toutefois, d'après SUTTON, la truie pleine nécessite 32 % de protéines, en supplément de la ration d'entretien.

Chez la vache, le besoin serait bien moindre puisque le complément nécessaire n'atteindrait que 17 %.

Lorsque la ration est carencée à la fois en protides et en phosphore dès le jeune âge, la maturité sexuelle subit un sensible retard (Première ovulation à 15-21 mois); plus tard, l'ovulation se fait régulièrement, mais l'œstrus reste plus ou moins inapparent; huit des neuf génisses ont été fécondées au premier accouplement et on a observé des dystocies maternelles (PALMER (L.-S.), FITCH (C.-P.), GULLIKSON (T.-W.), BOYD).

La fertilité de la brebis ne se trouve pas modifiée par une faible carence en protides, à moins qu'elle ne se trouve associée à une déficience en phosphore (HART (S.-H.), MILLER (R.-F.).

La reproduction de la jument, enfin, est troublée si son régime est insuffisant en protides; la gestation reste, toutefois, normale (ALBRECHT (M.), 1913).

GRAISSES

La nécessité des acides gras pour la reproduction a été prouvée pour le rat blanc.

Lorsqu'il y a carence totale en graisse, moins de la moitié des femelles ont une ovulation normale (Burr (G.-O.) et Burr (M.-M.) ; les produits de celles qui ne sont pas atteintes ont un poids réduit et manquent de vitalité. La carence peut être réduite par l'huile de maïs, l'huile d'olive et les acides gras, en particulier les acides linoléiques et linolénique (Burr (G.-O.) Burr (M.-M.) et Miller (E.-S.) ou arachinolique (Turpeinen).

Les aliments habituellement consommés par les animaux domestiques sont suffisamment riches en acides gras indispensables et une carence en de tels éléments n'a pas été signalée à l'origine des troubles de la reproduction.

HYDRATES DE CARBONE

Il n'existe pas de preuves que la carence en hydrates de carbone intervienne sur la reproduction du rat (Evans et Bishop) ou des autres espèces.

CALCIUM

On sait qu'une déficience importante en calcium à la suite d'un régime comportant 0, 01 % de cet élément, dans les rations, provoque le retard de la croissance, la diminution de l'assimilation, la prostration, la paralysie (Boelter (M.-D.) et Greenberg (B.-M.) ; il est vraisemblable qu'une telle altération de santé empêche la reproduction (Warkany).

L'effet de la carence en calcium sur la reproduction parait varier avec les espèces.

Chez le rat il est évident et consiste dans l'impossibilité de fécondation par œstrus anormal et refus d'accouplement (6 sur 26 femelles reproduisent seulement après 48 essais de fécondation, dans l'expérience de Boelter et Greenberg), dans la mort des fœtus in-utero (Macomber), bien que dans cette espèce la gestation exige peu de calcium du fait que le squelette des jeunes, à la naissance, est essentiellement cartilagineux. Lorsque la carence atteint plusieurs générations, les côtes se fracturent spontanément (Eliot (M.) et Park (E.). Dans cette espèce, l'excès de calcium, c'est-à-dire l'ingestion d'une quantité supérieure aux besoins nécessaires pour maintenir la croissance et la reproduction normales, augmente le rendement des femelles qui donnent plus de portées, comprenant chacune un plus grand nombre de produits (Sherman et Campbell).

La carence en calcium a été incriminée comme cause

de la mort intra-utérine des produits, chez la truie (Evans (R.-E.).

Les animaux de cette espèce n'absorbant pas d'aliments grossiers sont exposés à manquer de calcium (Sutton (T.-S.) ; toutefois, une telle déficience nécessiterait plusieurs générations carencées pour agir sur la gestation (Davidson (H.-R.). La truie pleine exige que sa ration contienne 0,5 % de calcium.

Les vaches consommant des aliments grossiers seraient peu exposées à manquer de calcium (Sutton). D'ailleurs, une ration très faible en cet élément abaissant la calcémie, ne modifie pas la reproduction des femelles bovines (Palmer (L.-S.), Fitch (C.-P.), Gullickson (T.-W.) et Boyd (W.-L.), Schmidt (H.), contrairement aux affirmations de Hart. Elle n'influence pas, en particulier, la persistance du corps jaune (Dérivaux (J.).

Les effets de la carence en calcium sur la lactation de la truie et de la vache sont beaucoup mieux connus. Chez les femelles, le lait soustrait une grande quantité de calcium au squelette et l'on connait les désastreuses conséquences de l'épuisement des réserves en cet élément. La nécessité de l'intégrité des parathyroïdes, la plus ou moins grande abondance dans la ration, de glucose qui favorise l'absorption du calcium ou d'acides, tel l'acide oxalique, qui joue un rôle inverse, la nécessité d'un rapport déterminé entre les éléments calcium et phosphore pour leur utilisation optima par l'organisme, l'action de la vitamine D dans le métabolisme du calcium, rendent difficile l'établissement des besoins quantitatifs de la vache en calcium. Néanmoins, des recherches sérieuses ont été faites dans ce but : une vache a besoin chaque jour de 123 grammes de calcium par 1.000 livres de poids,

pour son entretion, et de 14 grammes 6 par livre de lait produit. Pour la vache sèche pleine, 260 grammes de calcium paraissent suffisants (SUTTON) et pour la brebis 0,35 % de la ration.

Les renseignements concernant l'incidence de la carence en calcium sur la reproduction de la jument sont inexistants. Néanmoins, on signale (BERTHELON (M.) que dans un haras, trois juments ont avorté successivement au cours d'un hiver; tous les examens possibles sur les juments et les fœtus ont été faits pour déceler la cause de l'interruption de la gestation, sans qu'il puisse en être décelé une seule. L'analyse des terrains producteurs de foin et d'herbe qui représentaient pour ces animaux la nourriture exclusive, a révélé un manque quasi-absolu de calcium.

Sans doute est-il permis de supposer que la carence en cet élément, malgré l'embonpoint des juments, était la cause des avortements. S'il en était ainsi, l'espèce équine serait à rapprocher de l'espèce porcine en ce qui concerne les rapports carence en calcium-reproduction.

PHOSPHORE

Des expériences assez concluantes ont été faites sur le rat.

Lorsque la ration contient 0,1 % de phosphore $\left(\frac{Ca}{P} = 2{,}8 \text{ à } 3{,}8\right)$ et qu'on ajoute de l'huile de foie de morue, on observe différents troubles de la reproduction : frigidité, œstrus réguliers sans fécondation, résorptions fœtales, cycles œstraux irréguliers, production de jeunes inférieurs à la normale ou débiles (Eckles et ses collaborateurs).

Si la ration contient très peu de phosphore (0.017 %). on observe du rachitisme et, à condition que la ration soit équilibrée en ce qui concerne les autres éléments, l'ovulation et les chaleurs sont normales sur la moitié des femelles, mais les produits restent généralement petits (Follis (R.-H.), Day (H.-G.) et Mac Collum (E.-V.).

La carence en phosphore du bétail est surtout une affaire de sol. Il existe des régions où cet élément se trouve en si petite quantité dans la terre que les plantes ne suffisent pas à pourvoir aux besoins du bétail. De telles contrées ont été identifiées au Michigan, au Minesota, et en Afrique du Sud.

Lorsque le sol manque de phosphore, les troubles de la reproduction qui s'observent sur les animaux, relèvent d'une carence en cet élément, mais aussi d'une déficience

en d'autres facteurs et, notamment, en vitamine A et en protéines.

En effet, les plantes qui poussent sur un sol insuffisamment riche en phosphores sont pauvres, non seulement en cet élément, mais aussi en protides (SUTTON (T.-S.).

Néanmoins, le rôle du phosphore sur la reproduction des vaches a été démontré. En Afrique du Sud, dans les pâturages pauvres en cet élément, une expérience a été entreprise sur 200 animaux, pendant deux ans : le bétail entretenu sans supplément de phosphore a donné un taux de naissance de 51 %; un groupe semblable d'animaux recevant un supplément de phosphore, a donné un taux de naissances de 80 %.

L'expérience fut reprise aux Etats-Unis, avec des résultats comparables. D'après les travaux de ECKLES, PALMER et ses collaborateurs, FRIEDMAN et TURNER, la carence en phosphore, chez la vache, ne modifie pas le cycle œstral mais réduit l'efficacité du coït et peut être à l'origine d'avortements.

L'action du phosphore sur la reproduction est peut-être directe, mais il est possible qu'elle soit secondaire, car, l'effet immédiat de la carence consiste dans la diminution de l'assimilation (SUTTON) qui provoque, en définitive, une déficience en bien d'autres facteurs indispensables.

La lactation provoque une abondante élimination de phosphore et on chiffre les besoins de la vache en cet élément de la façon suivante : 154 gr. par jour et par 1.000 livres de poids, pour l'entretien; 119 gr. 5 par livre de lait produit.

Si la vache est pleine mais non en lactation, il convient de ne pas laisser sa ration de phosphore tomber au dessous

de 262 grammes en raison de ses besoins au cours de la gestation.

La brebis pleine nécessite 0,35 % de phosphore dans ses aliments, et la truie gravide un peu moins de 0,5 %.

D'après ces chiffres et ceux qui ont été donnés pour le calcium, le rapport $\frac{Ca}{P}$ oscille aux environs de 1 à 2/1 qui est considéré comme optimum à la suite des résultats obtenus dans les épreuves expérimentales.

D'ailleurs , la nécessité d'un tel rapport présente une moindre importance si l'animal reçoit une abondante quantité de vitamine D. Chez le rat, lorsque le rapport est égal à 5, on trouve, après quelques gestations, une diminution des cendres des os des nouveau-nés (Cox et Imboden). Quand il s'élève à 6, on observe du rachitisme fœtal (Warkany).

L'effet de la carence en phosphore sur la reproduction de la jument a été peu étudié. Néanmoins, l'epérience de Poddusky et Alikajew établit de façon très évidente la relation qui existe entre l'avortement et l'hypophosphorose des équidés, d'une part, la salmonellose équine et l'avortement, d'autre part.

D'après ces auteurs, les avortements par Salmonella abortus equi, surtout chez les juments jeunes, primipares, apparaissent en automne et en hiver. Dans les régions où les avortements sont fréquents, l'alimentation comporte un excès de bases et de sels de chaux, mais manque d'acide phosphorique. Afin de préciser le rôle de l'infection dans ces avortements, des recherches ont été entreprises sur huit juments de 3 ans anglo-arabes. Ces juments furent couvertes entre le 15 mai et le 2 juin. Du 2 août au

19 octobre, les excréments ont été examinés sept fois et deux séro-agglutinations ont été pratiquées en vue de rechercher la présence de Salmonella abortus equi : les résultats ont toujours été négatifs.

L'examen du sérum a donné les résultats suivants :

Phosphore inorganique. . . . . 4,2 à 6,4 mgr. %.
Moyenne : 13,2.

Calcium. . . . . 12 à 14 mgr. %.
Moyenne : 4,9.

L'expérimentation avait pour but de provoquer, par l'intermédiaire d'un déséquilibre du métabolisme phospho-calcique, un trouble général de la nutrition pour affaiblir la résistance de l'organisme, et, par là même, favoriser l'infection. Dans ce but, les huit juments ont été soumises, à partir du 1er août, au régime suivant : foin, 4 kilogs; avoine, 4 kilogs, soit une ration de phosphore de 19,6 gr. et une ration de calcium de 52,5 gr. Le sérum a été examiné périodiquement quant à sa teneur en phosphore et en calcium. Déjà, au bout de quinze jours, on a pu constater une diminution du taux de phosphore inorganique (3,3 mgr. %) et une élévation du taux de calcium (16 mgr. %).

L'influence de l'alimentation sur le métabolisme phospho-calcique était nettement démontrée.

Par la suite, les juments furent séparées en 2 groupes. Celles du premier groupe reçurent une alimentation complète : 6 kilogs de foin, 2 kilogs d'avoine, 2 kilogs de son de froment, 15 gr. de phosphate de chaux, 25 gr. de chlorure de sodium, 50 centimètres cubes d'huile de poisson (vitamines A et D). La quantité de calcium absorbée était de 56,5 gr., celle de phosphore de 47 gr. Par ailleurs,

les quatre juments furent exposées, chaque jour, trois ou quatre heures au soleil.

Les juments du deuxième groupe reçurent une alimentation carencée : 6 kilogs de foin, 2 kilogs d'avoine, 25 gr. de chlorure de sodium. La quantité de calcium absorbée était de 46,6 gr., celle de phosphore de 13,3 gr. Trois sujets de ce groupe avortèrent les 17, 19 septembre et 6 octobre.

Des streptocoques ont été trouvés dans le premier fœtus; le deuxième avait été souillé, et les diverses bactéries mises en évidence ne peuvent être retenues; l'examen bactériologique du troisième se montra négatif.

Les juments du premier groupe, de même que la quatrième jument du deuxième groupe, absorbèrent *per os*, le 21 octobre, une culture sur gélose de Salmonella abortus equi, et une dose double le 23 novembre. Le 26 décembre, on leur administra de nouveau *per os*, 150 cc. d'une culture en bouillon de 24 heures, 0,1 cc. de ces cultures tuaient les souris blanches en 8 à 12 jours par injections sous-cutanées.

Après chaque injection, l'eaxmen des fécès et du sérum montra la présence de Salmonella abortus equi. Les cultures de Salmonella obtenues à partir des excréments, se montrèrent pathogènes pour la souris, à la dose de 0,2 cc.

Parmi les juments ayant reçu une alimentation complète, trois poulinèrent normalement, la quatrième était stérile. La jument du deuxième groupe accoucha normalement, mais le poulain était faible et mal conformé. Après le poulinage, tous les sujets reçurent une alimentation complète.

Dans un but de contrôle, les juments furent de nouveau, après la saillie du printemps 1939, séparées en deux

groupes. Cette fois, les sujets carencés l'année précédente reçurent une alimentation complète et inversement. La ration déficiente comportait 63,4 gr. de calcium et 18,9 gr. de phosphore; la ration complète, 66,3 gr. de calcium et 51,2 gr. de phosphore. Les poulains ont été séparés des mères le 3 septembre.

Le 17 septembre, le 28 septembre et le 31 décembre, les juments absorbèrent une culture de bouillon de Salmonella abortus equi (respectivement 30, 200 et 100 milliards de germes).

Des quatre juments convenablement alimentées, trois poulinèrent normalement, la quatrième succomba au moment du part; au contraire, les trois juments carencées avortèrent au début de la gestation.

Ces expériences démontrent que :

1° La carence en P provoque l'avortement de la jument: un régime déficient en cet élément a interrompu la gestation chez trois animaux sur quatre, après un mois et demi à deux mois (48 jours, 50 jours, 67 jours).

2° Salmonella abortus equi, administrée à des juments convenablement alimentées n'a eu aucun effet sur la gestation. Des 3 animaux d'expérience, une jument carencée en phosphore n'a pas avorté, ni du fait de la déficience, ni à la suite de l'infection; son poulain est né débile, mais on ignore si cette faiblesse doit être mise sur le compte de la carence ou sur celui de Salmonella.

3° L'épreuve qui a consisté à inverser les lots, l'année suivante, du point de vue de la carence et de l'infection, a donné des résultats identiques : les juments

convenablement alimentées en 1938, infectées par Salmonella, accouchées normalement, puis soumises en 1939 au régime carencé en phosphore, ont avorté; les juments carencées en 1938, ayant expulsé le fœtus à 4 ou 5 mois, soumises au régime normal en 1939, puis infectées par Salmonella, ont accouché normalement.

Au total, *la carence en phosphore fait avorter la jument (6 sujets sur 7). La salmonellose expérimentale, chez les juments bien alimentées, reste sans effet.*

L'observation faite par M. BERTHELON, dans un élevage de pur-sang est également assez démonstrative et entraîne des conclusions analogues à celles de PODDUSKI et ALIKAJEN.

Depuis plus de vingt ans, 5 à 7 poulinières sont entretenues dans des herbages à sol argilo-calcaire, sur les bords du Gers. Jamais les prés ne reçoivent d'engrais ni de fumier.

L'inondation d'hiver ou de printemps laissant un abondant limon, représente, depuis 20 ans, le seul amendement du sol. Le foin consommé provient des mêmes prairies. Or, depuis 1940 jusqu'à ce jour, le fleuve n'est pas sorti de son lit, les légumineuses se sont raréfiées dans les prés. Malgré un très bon état de santé apparent des poulinières, leur rendement est devenu très déficitaire, comme en témoigne le tableau suivant,

	1939	1940	1941	1942	1943	1944	1945	1946	1947	1948
Nombre de poulinières	5	5	6	6	6	6	5	5	4	5
Produits viables. ...	3	1	3	0	2	0	1	0	3	4
Produits morts à la naissance ou peu après.	0	1	2	2(1)	1(2)	1	2	1(3)	0	0
Avortements. ...	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Juments infécondes ou à résorption fœtale	2	3	1	3	3	5	2	4	1	1

Au printemps 1945, l'analyse bactériologique des deux produits morts révèle, chez l'un, l'existence d'une infection par Salmonella abortus equi, chez l'autre la présence d'un streptocoque et d'un colibacille.

Le séro-agglutination est pratiquée pour toutes les poulinières. La mère du produit mort de paratyphose donne une réaction positive avec Brucella et Salmonella; une autre jument agglutine seulement cette dernière; les trois autres poulinières donnent une réaction négative avec les deux germes.

L'auto-vaccination de l'effectif, mise en œuvre suivant la méthode classique, ne donne pas de brillants résultats puisque, l'année suivante, en 1946, le produit de la seule jument pleine naît adynamique et meurt après quarante-

(1) Dont un à face déformée.

(2) Rachitique.

(3) Le produit est né à terme, sans forces, incapable de se tenir debout; la mère n'a pas eu de lait. La même jument a donné un produit mort les deux années précédentes; c'est donc le troisième produit qu'elle perd en trois ans; celui de 1942 était également mort et déformé.

huit heures. Au cours de l'examen gynécologique des autres poulinières, pratiqué au printemps 1946, il n'est trouvé qu'une seule jument malade, atteinte d'endométrite, de cervicite, de pneumo-vagin, consécutifs, vraisemblablement, à l'avortement survenu chez cette femelle en 1942. Par conséquent, on se trouve en présence : d'une morti-natalité, que ne peut expliquer l'infection paratyphique, de trois cas d'infécondité sans le moindre trouble anatomique.

Dès lors, il est permis de supposer l'existence d'une carence alimentaire, malgré l'embompoint des animaux, et on procède à l'analyse des terrains dont proviennent les aliments (herbes et foins) consommés par les poulinières.

Les conclusions du laboratoire sont catégoriques : « Les terres appartiennent à la catégorie des terres argi- « leuses et sont suffisamment pourvues en chaux. Par « contre, elles sont d'une pauvreté extrême en potasse et « surtout en acide phosphorique assimilable... La fumure « de fond sera composée, à l'hectare et par an, de 500 « à 600 kilogs de chlorure de potassium et de 500 à « 600 kilogs de superphosphate ou de 200 à 250 kilogs « de phosphate bicalcique. »

L'aphosphorose est-elle la cause directe ou indirecte des déboires observés ? En effet, la raréfaction des légumineuses peut avoir pour conséquence un apport insuffisant de vitamine A et de chaux, par exemple. Aussi, avec l'exécution immédiate des indications données par le chimiste et concernant l'épandage d'engrais, il est administré chaque jour aux animaux, du phosphate de chaux et de l'huile de foie de morue.

Au printemps suivant, les juments pleines accouchent

normalement de très beaux produits, la seule jument restée inféconde étant celle qui présente des troubles de l'utérus, du col et du vagin. Les mesures prises en 1946 sont continuées en 1947 et 1948; les bons résultats persistent à tous points de vue; le rendement des poulinières devient normal. Il n'y a plus ni morti-natalité, ni infécondités fonctionnelles. Les herbages deviennent de plus en plus fournis et riches en légumineuses.

Comme confirmation de la pauvreté des prés en acide phosphorique, il convient de noter qu'en janvier 1947, trois poulains de huit mois sont mis en pension dans cette exploitation, et quatre mois plus tard, deux présentent des troubles articulaires de nature rachitique. Les deux guérissent ultérieurement par la médication classique, mais restent porteurs de quelques déformations au boulet et au jarret.

De cette observation, il faut conclure que la déficience du sol en acide phosphorique peut être à l'origine de troubles de la reproduction, morti-natalité et infécondité fonctionnelle (troubles de la fécondation ou résorptions fœtales) ; cette carence peut se compliquer de paratyphose qui disparait spontanément de l'élevage par le seul traitement comblant la déficience.

SODIUM

L'effet de la carence en sodium sur la reproduction, n'est connu que pour le rat. Si la ration ne contient que 0,002 % de cet élément, on observe des troubles analogues à ceux que provoque le défaut de vitamine A, c'est-à-dire des troubles du cycle œstral (Orent-Keiles (E.), Robinson (A.) et Mac Collum (E.-V.). Après accouplement de 12 femelles carencées en sodium, avec des mâles normaux, il n'y a que deux femelles pleines : l'une porte cinq fœtus, l'autre un seul. Les produits sont petits, mais normalement constitués.

POTASSIUM

La carence en potassium n'a, également, fait l'objet d'étude qu'au laboratoire. Elle retarde le développement des femelles et provoque des troubles de la fécondation (Mac Collum (E.-V.), Orent Keiles (1.) et Day (H.-G.).

MANGANESE

Chez les rates carencées en manganèse, il y a maturation sexuelle et ovulation. Si elles sont accouplées avec des mâles normaux, elles reproduisent normalement, mais elles ne peuvent allaiter leurs petits par défaut de lactation. De plus, si les produits sont adoptés par des femelles normales, ils restent petits (Orent Keiles (E.) et Mac Collum (E.-V.), et paraissent présenter une débilité congénitale (Daniels (A.-L.) et Everson G.-J.) ; il est possible que leur squelette soit le siège de certaines modifications (Barnes (L.-L.), Sperling (G.) et Maynard (L.-A.),

Chez la vache laitière, l'alimentation carencée en manganèse provoque une diminution de la fertilité qui parait s'expliquer par une diminution du pouvoir de l'organisme de synthétiser la vitamine C.

200 grammes de sulfate de manganèse (à 65 %) pour 45 kilogs de chlorure de sodium. sont recommandés chez la vache laitière.

CUIVRE

Les brebis carencées en cuivre donnent des agneaux anormaux (Benetts (H.-W.) et Chapman (F.-E.), Dunlop (G.) et Wells (H.-E.). Les nouveau-nés ne peuvent ni se tenir, ni têter; ceux qui peuvent se relever présentent des contractures et du colapsus, leur train postérieur semble paralysé; les cerveau et les nerfs moteurs portent des lésions de dégénérescence (Innes (J.-R.-M.).

L'administration de sels de cuivre aux brebis représente un moyen préventif efficace.

FER

La gestation augmente considérablement les besoins en fer des femelles. Chez les rates et les souris, le régime carencé en fer réduit de moitié la quantité de cet élément trouvée chez les jeunes à la première gestation, de trois quarts celle trouvée à la deuxième gestation (Alt (H.-L.), Swanson (W.-W.) et Ioh (V.). Les nouveau-nés sont alors anémiés (Schmidt (M.-B.), Happ (W.-M.), Scott (J.-M.-D.), Parsons (L.-G.), Hickmans (E.-M.) et Finck (E.), Alt (H.-L.).

D'après Fetzer, lorsque les réserves des lapines, en fer, sont insuffisantes, on observe la mort de leurs fœtus. Dans les régions où le sol est très pauvre en fer, au point de trouver fréquemment des anémiés sévères, il est vraisemblable que les accidents de la reproduction soient une des conséquences de la carence en fer (Sutton T.-S.).

L'apparition fréquente de l'anémie chez les porcelets à la mamelle, doit pousser l'étude du problème de la carence en fer qui, en dehors de quelques régions exceptionnelles, a été considéré comme secondaire pour les animaux domestiques.

IODE

L'effet de la carence en iode sur la reproduction des animaux n'est pas encore bien précisée.

Les rates entretenues avec une ration déficiente en cet élément, donnent normalement (REMINGTON) des produits à thyroïdes hypertrophiées, mais sans troubles pathologiques, sans signes de débilité et cela pendant cinq générations (NELSON et WARKANY).

Toutefois, d'après MADSEN (L.-L.), la carence en iode a pour conséquence la morti-natalité ou la déficience des jeunes. SMITH rapporte qu'un million de porcelets ont été perdus en 1917 par insuffisance en iode avant leur naissance : les animaux naissaient dépilés avec des lésions cutanées de myxœdème, persistance possible du trou de Botal, les sabots pliés.

L'iodure de potassium et les parathyroïdes de mouton sont susceptibles de prévenir ces troubles.

AUTRES OLIGO-ELEMENTS

L'infertilité des brebis, de cause inconnue, incurable par les hormones et par la vitamine E, disparaissant après l'administration d'oxyde de zinc, a fait supposer qu'elle était la conséquence d'un défaut de cet élément dans les prairies ou dans les aliments pris l'hiver (MUSSIL (J.).

On retrouve également l'influence d'oligo-éléments autres que le fer et le zinc, tels que le cobalt, le cuivre. dans certains troubles de l'activité sexuelle : irrégularité ou disparition des chaleurs, avortement chez la femelle. diminution ou disparition de l'activité sexuelle chez le mâle. Mais, l'étude de ces carences, d'une part, est à peine ébauchée, d'autre part, il est certain qu'elles jouent un rôle minime dans la pratique, à l'exception de quelques régions très limitées.

VITAMINE A

La carence en vitamine A change l'image histologique du contenu vaginal de la rate : les leucocytes se raréfient et bientôt, on note la présence exclusive de cellules kératinisées (Evans et Bishop). L'œstrus et l'ovulation continuent de se produire chez de tels animaux, ainsi qu'en témoignent de fréquentes copulations, mais leur fertilité est fort diminuée, et on observe des troubles de la nidation, ou la résorption des produits (Sherman et Mac Leod, Sure). Pour certains degrés de carence, une partie des accouplements peut être fertile.

Chez les rates gravides carencées, K.-E. Mason fait l'étude de la gestation. La déficience en facteur A est capable de produire la kératinisation vaginale ou Colpokératose de Molweg et Daru, mais non la xérophtalmie, provoque la résorption de tout ou partie des fœtus durant la première moitié de la gestation. La mort précoce des fœtus est causée par des troubles de la nutrition, consécutifs à des lésions placentaires, en particulier l'infiltration leucocytaire et la nécrose dans la déciduale attenant au trophoblaste (Masson (K.-E.) et Newton (W.-H.).

Lorsqu'il n'y a pas résorption précoce, la croissance des fœtus est souvent retardée et ils meurent à la fin de la gestation. En ce cas, la gravidité est souvent prolongée en raison du trouble du mécanisme de l'accouchement (Tansley (K.).

En certains cas, la gestation est apparemment normale, mais la croissance des fœtus varie : quelques-uns sont très

gros, d'autres d'un volume inférieur à la normale; de nombreux jeunes sont mort-nés et la majorité des viables meurt quelques jours après; d'autres vivent jusqu'au sevrage et sont atteints de xérophtalmie. A égalité d'âge et de carence en facteur A, le testicule se montre beaucoup plus sensible que l'ovaire. Chez le rat mâle, carencé en vitamine A, on obtient l'atrophie des glandes sexuelles (Hatai, Eckstein, Gross, Simonnet), la dégénérescence de l'épithélium séminifère (Wolfe et Salter, Mason, Evans), analogue à celle qui existe dans l'ectopie testiculaire, avec suppression de la gamétogénèse (Sampson et Korenchevsky); les glandes annexes subissent les mêmes modifications qu'après la castration, à savoir, l'atrophie de la prostate et des vésicules séminales (Bonin et Busheim).

Il n'est pas signalé de modifications sexuelles chez la souris, le lapin, le cobaye, le chat, carencés en vitamine A.

La chienne reste frigide au cours du régime déficient en facteur A (Morgan (A.).

Pour la truie, l'effet de cette carence paraît varier : il y a frigidité (Goljarkin, 1941) ou accouchement long et difficile après une gestation d'une durée normale, avec un pourcentage élevé de mort-nés ou de porcelets débiles, qui succombent peu après la naissance (Nordfeldt, 1943). On rapporte également à l'avitaminose A, des irrégularités du cycle œstral, les chaleurs persistant pendant des périodes anormalement longues (J.-S. Hughes, C.-E. Aubel et H.-E. Lienhardt; E.-H. Hughes, Foot, Golding et Kon).

La cécité congénitale observée sur les portées de mères carencées en facteur A, a occasionné des discussions. D'après Moore, Huffman et Duncan, il y a deux types

de cécité congénitale : l'une, forme grave de xérophtalmie imputable à l'avitaminose A (Mason, G.-H. Hart et H.-R. Guilbert; I.-R. Jones, C.-H. Eckles, L.-S. Palmer, S.-W. Mead, N. Regan, Hale, l'autre associée à un rétrécissement du nerf optique (W.-J. Cocker), difficile à expliquer.

Les testicules des porcs carencés sont moins volumineux que ceux des témoins du même âge.

L'avitaminose A se traduit également par des troubles de la reproduction chez les bovins.

Les jeunes taureaux carencés, subissent un retard de la maturité sexuelle, avec inhibition de l'instinct sexuel, diminution de la spermatogénèse. L'examen nécropsique, révèle la présence de formations kytiques dans le lobe antérieur de l'hypophyse, de lésions dégénératives dans les tubes séminifères (Hodgson, Hall, Swetman, Wiseman et Converse, 1946) et dans les surrénales (Erb, 1947).

Bien que la stérilité soit souvent définitive, une observation de Guilbert et Hart (1935) démontre qu'elle ne l'est pas toujours : un jeune taureau atteint de cécité permanente, devient un bon reproducteur à la suite d'un apport convenable de vitamine A.

Chez la vache, bien que Brouillard (1941) ait constaté la suppression de l'ovulation au cours d'une avitaminose expérimentale, il semble que l'œstrus et l'imprégnation ne soient pas très affectés (J. Warkany) ; mais on observe surtout des troubles de la gestation, en particulier, la naissance des veaux morts ou débiles, avec ou sans lésions oculaires et avec une diarrhée sévère (G.-H. Hart et H.-R. Guilbert; Russel et Madsen, 1941). Ces trou-

bles apparaissent les premiers dans l'avitaminose A, bien avant l'altération de la santé de la mère.

Lorsque dans le plasma, le taux de carotène est de 20 mmgr., celui de la vitamine A de 16 mmgr., on n'observe chez le veau aucun signe d'avitaminose; mais des génisses contenant dans leur plasma 30 à 60 mmgr. de carotène, 10 à 20 mmgr. de vitamine A donnent des veaux morts, débiles ou aveugles.

Les besoins en facteur A sont donc plus grands pour la fonction de reproduction que pour les autres fonctions (J. WARKANY).

Des rétentions placentaires après l'accouchement sont également rapportées à l'avitaminose A (T.-S. SUTTON). Après un accident de gestation (morti ou morbi-natalité. non délivrance), les vaches ne présentent pas de chaleurs jusqu'à ce qu'on leur ait donné un supplément de vitamine A (T.-S. SUTTON).

La brebis réagit de façon analogue à la carence : elle donne des agneaux morts ou non viables (G.-H. HART et R.-F. MILLER, 1937; GUILBERT, MILLER et HUGUES. 1937, VAWTER, 1939).

Le pouvoir de conception n'est que tardivement atteint et les troubles de la gestation sont des manifestations beaucoup plus précoces de l'avitaminose A. Les effets de celle-ci ne sont peut-être pas toujours primaires, et il a été récemment découvert que chez les animaux carencés en vitamine A, le taux de la vitamine C dans le sang se trouve abaissé.

Il existe peu de faits, démontrant avec précision, l'effet de la carence en vitamine A, sur la reproduction de la jument. GUILBERT, HOWEL et HART (1940), soumettant

des juments et des poulains à une alimentation dépourvue de carotène, observent, outre les troubles oculaires qu'une jument présente, des convulsions en cours de l'œstrus; saillie, elle n'est pas fécondée. HOWELL, HART et INNER (1941), font apparaître, chez le cheval, le syndrome caractéristique de l'avitaminose A (Héméralopie, xérophtalmie, catarrhe des voies respiratoires et digestives) et observent des troubles de la reproduction, notamment la stérilité par défaut de gamétogénèse.

VITAMINES B

Avant la division du complexe B, Evans et Bishop, avaient montré que la carence en vitamine B provoquait des troubles du cycle œstral chez la rate.

Les déficiences en thiamine déterminent l'anœstrus et, avant les signes de carence, ou observe, chez la femelle pleine, la résorption fœtale, la prolongation de la gravidité, des dystocies, ou l'accouchement de produits débiles.

Chez la lapine, si la carence a lieu pendant la première moitié de la gestation, celle-ci ne se produit pas; si elle se produit dans la deuxième moitié de la gravidité, les nouveau-nés sont faibles (J. Warkany).

Si la déficience ne dépasse pas dix semaines, les dommages ne sont pas définitifs; passé ce délai, les troubles sont irréparables.

Une carence partielle en riboflavine (3 mmgr. par gr. d'aliments) permet une reproduction normale, mais, à la seconde génération, la résistance à la carence parait amoindrie (L.-N. Ellis, A. Zmachinsky et H.-G. Sherman).

Les rates adultes carencées donnent des produits normaux si la conception est immédiate; la résorption des fœtus est possible si la conception subit un retard (J. Warkany et E. Schraffenberger); on observe, d'ailleurs, des variations dans les réactions des rates, en raison des différentes aptitudes de la flore intestinale à synthétiser la riboflavine.

Chez la rate, le besoin en ce principe est surtout important vers le 13^{e}-14^{e} jour de la gestation pour la formation des cartilages (J. WARKANY et E. SCHRAFFENBERGER).

L'acide panthoténique parait jouer un rôle dans la croissance des fœtus, d'après des expériences faites sur la rate et la souris: le cerveau et le cœur sont nettement plus petits chez les nouveau-nés d'un jour, produits par des rates carencées (A. TAYLOR, D. PENNINGTON, J. TACKER).

VITAMINE C

L'homme, le cobaye et le singe ont été considérés jusqu'à ce jour, comme étant seuls sensibles à l'avitaminose C. Si la carence se produit au début de la gestation, elle provoque l'avortement ou la résorption des fœtus (A. Ingier, O.-B. Saffry et J.-C. Finerty) ; si la déficience a lieu pendant la deuxième moitié de la gestation, on assisterait à la morti-natalité ou à l'accouchement prématuré des jeunes atteints de scorbut (A. Ingier). Mais, il est possible que dans certaines conditions, d'autres espèces aient besoin de vitamine C, notamment la lapine, la souris, les bovins et les porcs (E.-V. Mac Collum, E. Orent Keiles et H.-G. Day). Avec plus de précision, il a été démontré que l'acide ascorbique est nécessaire à la reproduction des bovins, et des vaches infécondes ont reproduit, après injections parentérales d'acide ascorbique (P.-H. Philips, H.-A. Lardy, P.-D. Boyer et G.-M. Werner).

D'après T.-S. Sutton, dans certaines formes de stérilité du taureau qui se traduisent par un manque d'activité sexuelle, une faible concentration de la semence en spermatozoïdes, dont la mobilité et la viabilité sont diminuées, le contenu du sang et du sperme, en vitamine C, est au dessous de la moyenne.

Le traitement par injection sous-cutanée, bi-hebdomadaire, de 15.4 gr. d'acide ascorbique par 1.000 livres de poids vif, et prolongé durant plusieurs semaines, a donné

de bons résultats sur un taureau, qui récupère le désir sexuel et, simultanément, le nombre, la viabilité, la mobilité des spermatozoïdes augmentent.

On ne peut donner encore une explication de ces observations. Toutefois, de cécentes expériences ont montré que le taux en vitamine C du sang des bovins s'abaisse, quand ces animaux reçoivent peu de vitamine A.

VITAMINE D

On manque de précisions sur l'influence du régime rachitigène et, par conséquent, de la carence en facteur D. sur la reproduction.

Comme celui-ci intervient dans le métabolisme phospho-calcique, il convient de considérer que la déficience en vitamine D agit dans le même sens sur la reproduction que la carence en calcium et phosphore, suivant la proportion de ces deux éléments.

VITAMINE E

L'influence de l'avitaminose E sur la reproduction est bien connue pour le rat.

La déficience en alpha tocophérol provoque une diminution de 30 à 40 % du poids des testicules.

Au début, le sperme, apparemment normal, perd sa capacité fertilisante, puis vers la 18e-20e semaine, les gamètes présentent diverses anomalies, enfin vient l'azoospermie. L'instinct sexuel persiste longtemps après la disparition des spermatozoïdes, puis s'atténue progressivement. Les modifications correspondent à des lésions des nécrose.

Chez la rate, il a été fait de nombreuses expériences sur l'avitaminose E, et les résultats sont parfois contradictoires, notamment en ce qui concerne la réaction des ovaires. Mais on admet, en général, que la carence en alpha - tocophérol n'a aucune action sur l'œstrus, la gamétogénèse, l'ovulation, la fécondation; elle a une action néfaste sur la gestation (H.-M. Evans, G.-O. Burr, T. Altheusen, J.-A. Urner).

Si, à une femelle carencée on donne de la vitamine E cinq jours après la fécondation, la gestation se poursuit normalement (H.-M. Evans) ; c'est au 8e-10e jour de la gravidité que commencent les troubles chez la rate maintenue en carence d'alpha-tocophérol : l'utérus devient plus mou au niveau du point d'implantation, le placenta est très fortement congestionné et hémorragique. Chez l'embryon, il y a défaut de formation de la cavité ecto-

dermique et une infiltration sanguine importante; les formations mésodermiques se raréfient; les organes hématopoïétiques sont insuffisants; la nécrose à la surface de l'allantoïde commence vers le treizième jour, la dégénérescence de la déciduale le 15e jour et, il s'ensuit l'inanition puis l'asphyxie du fœtus. Le 21e jour, on ne trouve que des traces d'implantation indiquant qu'il y a eu gestation (J.-A. URNER).

Chez la souris, la carence en alpha-tocophérol provoque des effets analogues, mais le mâle ne paraît pas sensible (BRYAN et MASON, GOETTSCH).

On ne sait pas si la vitamine E est nécessaire à la reproduction des animaux autres que le rat et la souris (H.-A. MATILL). Il existe, en effet, des résultats contradictoires pour certaines espèces; pour d'autres, on se base sur des résultats thérapeutiques. En somme, la question mérite d'être reprise.

Beaucoup d'aliments naturels, distribués au bétail, sont riches en vitamine E. Il est nécessaire, pour l'étude de la carence en ce facteur, de traiter la ration entière par une solution éthérée de chlorure de fer et d'attendre ensuite que se soient réalisés les phénomènes d'oxydation.

D'après ces données, une expérience a été entreprise à la station expérimentale de l'Iowa, chez la chèvre. D'après les résultats obtenus, les chèvres et les boucs n'ont pas besoin d'alpha-tocophérol. Le troupeau, constitué au début par sept femelles, était formé, après quatre ans et demi de quarante-huit animaux, et, pendant cette période, les rations ont toujours été débarrassés d'alpha-tocophérol par le chlorure ferrique; jamais il n'a été observé de troubles de la reproduction imputables à la carence en vitamine E.

La même expérience a été faite avec 12 lapines qui, en deux ans, ont produit 137 jeunes. Pour cette espèce, toutefois, il a été observé des troubles de la reproduction dont les auteurs n'ont pu préciser la cause (J.-L. Wilson, B.-H. Thomas et C.-Y. Cannon). Peut-être quelques animaux de cette espèce seraient-ils sensibles, d'autant que Bartolini (1931) et Girouy (1934) semblent avoir réalisé l'avitaminose E, avec troubles de la gestation, chez la lapine.

Anderson et ses collaborateurs (1940) auraient également démontré la nécessité d'alpha-tocophérol chez le chien.

Des expériences se poursuivent pour les bovins et les ovins. En attendant les résultats, il convient d'être très prudent et très circonspect sur l'existence de l'avitaminose E du bétail, car les aliments et l'herbe des prairies naturelles sont habituellement riches en alpha-tocophérol.

Quant à la jument, on ne peut nier quelques résultats thérapeutiques obtenus avec l'alpha-tocophérol ou l'avoine germée, chez des femelles qui avaient avorté régulièrement les années précédentes (M. Berthelon). Mais, ce même auteur, ayant d'autre part administré, en 1947, pendant les mois de février et mars, de la vitamine E à 10 juments, a observé que celles-ci ont été, dans l'ensemble, plus difficiles à féconder que les témoins.

Pour l'espèce équine, on ignore les besoins en alpha-tocophérol. A priori, il semble que la vitamine E n'a pas d'action sur la fécondation. Peut-être en a-t-elle sur la gestation de la jument.

VITAMINE K

La rate albinos, carencée pendant 40 jours en vitamine K, puis accouplée normalement, avorte du 8e au 14e jour par hémorragie placentaire. Le taux de prothrombine est bien abaissé, mais pas jusqu'au niveau critique; d'où, on pense que le placenta a une susceptibilité particulière à la carence (Moore et ses collaborateurs).

CONCLUSION

Après cette brève étude des carences alimentaires, il est fondé d'affirmer que la sous-nutrition, totale ou partielle, a des conséquences patentes sur l'appareil génital des animaux domestiques.

Suivant le degré, elle provoque des modifications anatomiques, ou seulement fonctionnelles.

Les fortes privations retardent le développement sexuel ou provoquent l'atrophie du système reproducteur, en même temps qu'elles altèrent l'état général des individus: mais les modifications des organes génitaux sont loin d'être toujours en rapport avec l'amaigrissement. Seul, l'examen gynécologique, minutieux et complet, facile chez le mâle et les grandes femelles, permet de reconnaître exactement l'état des organes sexuels.

Lors de faibles carences, celles-ci retentissent exclusivement sur le fonctionnement du système génital. Elles n'ont pas une conséquence univoque; leurs effets sur la reproduction varient, d'abord avec l'espèce animale, puis suivant le moment où elles commencent, elles troublent l'œstrus, l'ovulation, la nidation, le développement des fœtus et la gestation, la lactation.

Aussi, dans la pratique, trouve-t-on dans un élevage. diverses manifestations d'une carence : des femelles avor-

tent, d'autres résorbent les embryons, d'autres encore restent frigides...

La privation d'un élément, n'ayant pas une conséquence exclusive, le diagnostic de l'élément déficient est difficile à établir. Il l'est d'autant plus que l'état général des animaux peut rester satisfaisant.

Il arrive que les carences soient d'origine tellurique et l'éveil peut être donné par la simultanéité d'un ou plusieurs troubles de la reproduction dans un effectif. Elles sont parfois la conséquence d'une lésion organique du foie, du rein, de l'intestin, troublant le métabolisme d'un ou plusieurs éléments et se manifestent sous une forme sporadique : la difficulté du diagnostic, en ce cas, est encore accrue, et l'examen gynécologique doit être complété par l'exploration de tout l'organisme.

Les troubles carentiels de la reproduction sont quelquefois la conséquence immédiate de la privation d'un élément, mais parfois aussi, la carence en un principe trouble le métabolisme d'un autre. Le dosage d'un élément dans le sang ou les rations d'un individu, peut, de ce fait, fausser le diagnostic.

Enfin, il peut survenir au cours des carences, des complications infectieuses. Nous avons relaté, dans cet exposé, la coexistence d'aphosphorose et de paratyphose chez la jument, la première étant la cause des accidents de la reproduction, la seconde jouant seulement le rôle de témoin inactif.

La seule recherche bactériologique peut donc constituer une cause d'erreur, d'autant plus fréquente d'ailleurs, que souvent les vaccinations antisalmonelliques sont pratiquées d'une façon intempestive et qu'elles provoquent la

formation d'anticorps spécifiques. Qu'il arrive que de telles juments présentent par la suite un trouble de la reproduction, qu'elles soient l'objet d'une recherche d'agglutinines, la réponse sera positive, et la conclusion sur l'origine des accidents erronée.

Heureusement que la santé des animaux, le développement et le fonctionnement de l'appareil génital, sont étroitement liés à leur alimentation et que la composition des plantes est fonction de celle du sol. L'analyse du terrain constitue ainsi un test de diagnostic de telles carences.

En pratique, le diagnostic des troubles collectifs de la reproduction doit résulter de divers procédés d'investigation :

1° Examen gynécologique complet;

2° Application des méthodes révélatrices des maladies microbiennes de l'élevage : examen bactériologique des sécrétions utérines, des avortons ou des mort-nés, recherche des anticorps spécifiques chez la mère;

3° Analyse des terrains fournisseurs d'herbe ou de foin.

Dans le cas de troubles individuels de la reproduction, il convient d'exécuter les deux premiers points et, en outre, de pratiquer l'examen de l'organisme, en particulier, du foie, de l'intestin et des reins.

Quant aux traitements des troubles carentiels de la reproduction, ils peuvent être palliatifs.

Par exemple, pour remédier à la frigidité, on administre de l'hormone gonadotrope ou un œstrogène. Mais, l'expérience a démontré que si parfois le trouble guérit, un autre peut apparaître à un stade ultérieur de la reproduction.

On pourra observer, par exemple, la résorption du fœtus, l'avortement ou la morti-natalité.

Aussi, le traitement le plus rationnel, le plus certain dans ces résultats, est le traitement étiologique par administration du complément alimentaire nécessaire, ou par guérison du trouble organique responsable de la carence, elle-même secondaire à un dysmétabolisme.

Vu : *Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire rapporteur :*

BERTHELON.

Vu : *Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire,*

P. PONS.

Vu : *Le Président de la Thèse,*

TAPIE.

Vu : *Le Doyen :*

GALVET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Toulouse, le 10 mars 1949.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,

DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

ALBRECHT (M.). — Die Ceburtshilfe beim Pferde. (W. Braumüller Wien et Leipzig, 1913).

ALT (H.-L.). — Am. J. diseases children (1938-56-975).

ANDERSON (H.), ELVERJEM (C.) et GONCE (V.). — North. Am. Vét., 1920-1921-364.

BARNES (L.-L.), SPERLING (G.) et MAYNARD (L.-A.). — *Proc. Soc. Exploit. Biol. Méd.*, 1941, 46, 562.

BARTOLINI. — Rec. Sudam. Endocri Immunol., 1930, 13.

BENNETTS (H.-W.) et CHAPMAN (F.-E.). — Austral Vét. J., 1937, 13, 138.

BERTHELON (M.). — Cours Magistral de Gynécologie, 1947.

BOELETER (M.-D.-D.) et GREENBERG (D.-M.-J.). — Nutrition, 1941, 21, 61.

BOUIN et BUSHEIN. — In vitamine A Lesbouyries et Charton (*Rec. Méd. Vét.*, 1948, 124, 1).

BROUILLAW. — *id.*

BURR (G.-O.) et BURR (M.-M.). — J. Biol. Chem., 1930, 87, 587.

BURR (G.-O.) et BURR (M.-M.) et MILLER (E.-S.). — J. Biol. Chem., 1932, 97, 1.

COURRIER (R.) et RAYNAUD (R.-C.R. — Soc. Biol., 1932. 109, 881.

CROCKES (W.-V.). — *Cornell Vét.*, 1919, 9, 171.

DANIELS (A.-L.) et EVERSON (G.-J.). — *S. Nutrition*, 1935, 9, 191.

DAVIDSON (H.-R.). — *J. Agr. Sci.*, 1930, 20, 233.

DERIVAUX (S.). — *Annales Méd. Vét.*, 1941, 85, 298.

DUNLAP (G.) et WELLS (H.-E.). — *Vét. Record.*, 1938. 50, 1.175.

ECKLES (C.-H.). — *Univ. Missouri Agr. Exptl. Stat. Research Bull.*, 1919, n° 35.

ECKLES (C.-H.), PALMER (L.-S.), GULLICKSON (T.-W.). FITCH (C.-P.), BOYD (W.-L.), BISHOP (L.) et NELSON (J.-W.). — *Cornell Vét.*, 1935, 25, 22.

ECKSTEM. — *Pfhuger's Archiv.*, 1923, 201, 16.

ELLIS (L.-N.), ZMACHINSKY (A.) et SHERMAN (H.-C.). — *J. Nutrition*, 1943, 25, 153.

ERLE. — *J. Dairy Sci.*, 1947, 30, 687.

EVANS (H.-M.). — *J. Physiol.*, 1932, 99, 477.

EVANS (H.-M.), BURR (G.-O.) et ALTHAUSEN (T.). — The antistérility vitamine fat soluble E, v8 mem. *Univ. California Berkeley Caly*, 1927.

EVANS (H.-M.). — *A. Méd. Ass.*, 1932, 99, 469.

EVANS (R.-E.). — *J. Agric. Sci.*, 1929, 19, 752.

EVANS (H.-M.) et BISHOP (K.-S.). — *J. Metabolic Research*, 1922, 1, 335.

EWARD (J.-M.), DOX (A.-W.) et GUERNESEY (S.-C.). — *Am. J. Physiol.*, 1914, 34, 312.

FETZER (M.-Z.), — *Geburtsh Gynakol*, 1913, 74, 542.

FOLLIS (R.-H.), DAY (H.-G.) et MAC COLLUM (E.-V.). — *J. Nutrition*, 1940, 20, 181.

FOOT (A.), GOLDING (J.) et KON (S.). — *Vitamins requirements of pigs London*, 1938.

FRIEDMAN (M.-H.) et TURNER (W.-A.). — Nutrition and reproduction in food and life. Yearbook of agriculture P. 482 Gov't. Printing office. *Washington D. C.*, 1939.

GIROUY (G.). — *Thèse de doctorat vétérinaire*, Paris, 1934.

GOLJKARSEN (J.). — In vitamine A Lesbourries et Charton, *Rec. Méd. Vét.*, 1948, 124, 1.

GROSS (L.). — *Journ. Path. Bact.*, 1924, 27, 27.

GUILBERT (H.) et HART (G.-J.). — *Nutrition*, 1935, 10, 409.

GUILBERT (H.), MILLER (R.) et HUGHES (F.). — *Nutrition*, 1937, 13, 543.

GUILBERT (H.), HOWELL (C.) et HART (G.). — *North. Am. Vét.*, 1940, 21, 336.

GUILBERT (H.-R.) et GROSS (H.). — *J. Nutrition*, 1932, 5, 251.

HALE (F.). — *Texas State S. Méd.*, 1937, 33, 228.

HAPP (W.-M.). — *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 1922, 33, 163.

HART (G.-H.) et GUILBERT (H.-R.). — *California Agr. Exptl. Sta. Bull.*, 1933, 560.

HART (G.) et GUILBERT (H.). — *J. Am. Vét. Méd.*, 1937, 44, 193.

HART (G.-H.) et MILLER (R.-F.). — *J. Agr. Res.*, 1937 55, 47.

HART (S.-H.) et MILLER (R.-F.). — *J. Agr. Research*, 1937, 55, 77.

HATAI (S). — *Anat. Rec.*, 1915, 9, 1.

HODGSON, HALL, SWEETMANN, WISEMAN et COUVERSE. — *S. Dairy*, 1946, 29, 669.

HOWEL (C.), HART (G.) et ITTNER (L.). — *Am. J. Vét. Res.*, 1941, 2, 60.

HUGHES (J.-S.). AUBEL (C.-E.) et LIENTARDT (H.-F.). — *Kansa. Agr. Exptl. Stat. Tech. Bull.*, 1928, 25.

INGLER (A.). — *J. Exptl. Méd.*, 1915, 21, 525.

INNES (J.-R.-M.). — *Univ. Cambridge Inst. Animal Path. Pept. Direct.*, 1935, 4, 227.

JONEN (P.-Z.). — *Geburtsh Gynäkol*, 1931, 101, 50.

MAC COLLUM (E.-V.), ORENT KEILES (E.) et DAY (H.-G.). — *The Newer Knowledge of nutrition*. Mac Millan, C° New-York, 1939.

MACOMBER (D.-D.). — *J. Am. Méd.*, 1927, 88, 6.

MADSEN (L.-L.). — Nutritional deseases of farm animals in keeping livestock Healthy Yearbook of Agriculture. *Gov't Printing office Washington D. C.*, 1942.

MASON (K.-J.). — *Exp. Zool.*, 1930, 55, 101.

MASON (K.-E.). — *Am. J. Anat.*, 1935, 75, 303.

MASON (K.-E.). — Relations of the vitamins to the sex glands in Allen E. Danforth C. A. Doisy E. A. sex and internal secretions 2 ed. Chap. 22 Williams et Wilkins C° Baltimore, 1939.

MATTIL (H.-A.). — *J. Am. Méd. Vét. Ass.*, 1932, 99, 469.

MEAD (S.-W.) et REGAN (W.-M.). — *J. Dairy Sci.*, 1931, 14, 283.

MOORE (L.-A.), HUFFMAN (C.-F.) et DUNCAN (C.-W.). — *J. Nutrition*, 1935, 9, 533.

MOORE (R.-H.), BITTENGER (I.), MILLER (M.-L.) et HELLMAN (L.-M.). — *Am. S. Obstet Gynecol.*, 1942, 436, 1.007.

MORGAN (A.). — *North. Am. Vét.*, 1940, 21, 476.

NELSON (R.-C.) et WARKANY in Warkány. — *J. Vitamines et hormones.*

NEWTON (W.-H.). — *J. Physiol.*, 1938, 92, 32.

NORDFELDT (K.). — *Landbruks höjs Am.*, 1944, 45, 42, 204.

ORENT-KEILES (E.), ROBINSON (A.) et MAC COLLUM (E.-V.). — *J. Physiol.*, 1937, 119, 651.

ORENT-KEILES (E.-R.) et MAC COLLUM (E.-V.). — *J. Biol. Chem.*, 1931, 92, 651.

PALMER (L.-S.), FITCH (C.-P.), GULLICKSON (T.-W.), BOYD (W.-L.), BISHOP (L.) et NELSON (J.-W.). — *Cornell Vét.*, 1935, 25, 22.

PARSONS (L.-G.), HICKMAND (E.-M.) et FINCH (E.). — *Arch. desesses chilhood*, 1937, 12, 369.

PEARSON (P.-B.), HART (E.-B.) et BOHSTEDT (G.). — *J. Nutrition*, 1937, 14, 329.

PEARSON (P.-B.). — *Am. J. Physiol.*, 1937, 118, 786.

PHILLIPS (P.-H.), LARDY (H.-A.), BOYER (P.-D.) et WARNER (C.-M.). — *J. Dairy Sci.*, 1941, 124, 153.

Poddbusky et Alikajen. — *Sovet Vét.*, 1940, p. 44, in *Rec. Méd. Vét.*, 1945, p. 114.

Remington (R.-E.). — *J. Nutrition*, 1937, 74, 542.

Russel et Madsen. — In vitamine A. Lesbouyriès et Charton. *Rec. Méd. Vét.*, 1948, 124, 1.

Saffry (O.-B.) et Finerty (J.-C.). — *Trans. Kansas Acad. Sci*, 1939, 42, 483.

Sampson (M.) et Korenchevsky. — *Biochem S.*, 1932, 26, 132.

Schmidt (M.-B.). — *Verhandldent. Path. Ges. Jena.* 1912, 15, 91.

Scott (J.-M.-D.). — *Biochem J.*, 1923, 17, 166.

Sherman (H.-C.) et Mac Leod (I.-L.). — *J. Am. Chem. Soc.*, 1925, 47, 1658.

Sherman (H.-C.) et Campbell (H.-L.). — *J. Nutrition*, 1935, 10, 363.

Simmonet (H.). — *Thèse Sciences Naturelles*, Paris. 1925.

Sure (B.-J.). — *Agr. Research*, 1928, 37, 87.

Sutton (T.-S.). — *J. Am. Vét. Méd. Ass.*, 1941, 98, 17.

Swanson (W.-W.) et Iob (V.). — *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1938, 38, 382.

Tansley (K.). — *Biochem J.*, 1936, 30, 839.

Taylor (A.), Lennington (D.) et Tacken (J.). — *J. Nutrition*, 1943, 25, 389.

Urner (J.-A.). — *Anat. Rec.*, 1931, 50, 175.

VATWER. — In vitamine A. Lesbouyries et Charton. *Rec. Méd. Vét.*, 1948, 124, 1.

WARKANY (J.). — In vitamines et hormones (Vol. III, p. 76, *Academic Press Inc. Publishers*, New-York, 1945).

WARKANY (J.) et SHRAFFENBERGER (E.). — *J. Nutrition*, 1944, 27, 477.

WILSON (J.-L.), THOMAS (B.-H.) et CANNON (C.-Y.). — *J. Dairy Sci.*, 1935, 18, 431.

WOLFE et SALTER. — In vitamine A Lesbouyriès et Chartron. *Rec. Méd. Vét.*, 1948, 124, 1.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS. 13

INTRODUCTION. 15

PREMIERE PARTIE : *Sous-nutrition totale.* 19

DEUXIEME PARTIE : *Sous-nutrition partielle.* . . 33

Protides. 39

Graisses. 41

Hydrates de carbone. 42

Calcium. 43

Phosphore. 46

Sodium. 56

Potassium. 57

Manganèse. 58

Cuivre. 59

Fer. 60

Iode. 61

Autres oligo-éléments. 62

Vitamine A 63

Vitamine B. 68

Vitamine C. 70

Vitamine D. 72

Vitamine E. 73

Vitamine K. 76

CONCLUSION. 77

BIBLIOGRAPHIE. 81

TABLE DES MATIÈRES. 88